Die tabischen Gelenksaffektionen.

Inaugural-Dissertation

von

Dr. phil. FRIEDRICH WILHELM SCHMIDT

aus

DURLACH (Grossh. Baden).

Druck von AUG. WEISBROD, Frankfurt a. M.
1910.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153303_0063

Die tabischen Gelenksaffektionen.

INAUGURAL-DISSERTATION

einer

Hohen medicinischen Fakultät

der

Grossh. Badischen Ruprecht-Karl-Universität

in

HEIDELBERG

zur

Erlangung der medicinischen Doctorwürde

vorgelegt von

Dr. phil. Friedrich Wilhelm Schmidt

aus **DURLACH** (Großh. Baden).

Druck von AUG. WEISBROD, Frankfurt a. M.

1910.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

DEKAN:
Prof. Dr. Menge.

REFERENT:
Geheimrat Prof. Dr. Narath.

EINLEITUNG.

Von allen Gelenkserkrankungen erregen diejenigen, welche direkt mit Veränderungen im Nervensystem zusammenhängen, am meisten die Aufmerksamkeit des klinischen Beobachters.

Solche Gelenkserkrankungen sind sowohl bei der Syringomyelie als auch bei der Tabes bekannt geworden.

Charcot[1]) war der erste, der die tabischen Gelenksaffektionen in anerkannt klassischen Zügen schilderte.

Zwar hatte J. Mitchell[2]) schon 1831 auf den Zusammenhang gewisser Gelenksleiden mit der Tabes dorsalis hingewiesen, aber seine Angaben gerieten in Vergessenheit, obwohl in der Folge einige andere Autoren, darunter Scott Alison (1846), Gull (1858), Brown-Séquard (1861), Weir Mitchell (1864) — ebenfalls Gelenksaffektionen im Anschluß an Rückenmarkserkrankungen scharf von den übrigen Gelenksleiden unterschieden hatten.

Nach Charcot und seiner Schule[1]) waren es die Engländer Clifford[3]) und Buzzard,[4]) die sich intensiver mit den tabischen Gelenksaffektionen beschäftigten, während in Deutschland Westphal[5]) zuerst die Aufmerksamkeit auf diese typischen Erkrankungsformen lenkte. Dann folgten White,[6]) Bernhardt,[7]) Virchow,[8]) Weizsäcker,[9]) u. a.[10]).

---

[1]) Sur quelques arthropathies, qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moëlle epinière. Arch. de Physiol. II. Sér. 1868, p. 161, 1869, p. 121, 1870, p. 306; ferner: Hervey, Arthropathie, liée à l'ataxie locomotrice progressive, Gaz. des Hôp. 1868, p. 33; Ball, Gaz. des Hôp. 1868, p. 128.

[2]) Amer. Journ. of the med. sciences 1831—1833.

[3]) St. George's Hosp. Rep. 1869.

[4]) Lancet II, 1874. [5]) Berl. Klin. Woch. 1881. [6]) Lancet II, 1884.

[7]) Berl. Klin. Woch. 1886, S. 852. [8]) Berl. Klin. Woch. 1886, ibid.

[9]) Brun's Beiträge 1887. [10]) Kramer, Prag. med. Woch. 1887 — Müller, Langenbeck's Archiv, 39, 659 — Rotter, Arch. Klin. Chirurg. 36, 1 ff. — Sonnenburg, Verhandlungen der D. Ges. f. Chir. 1887. — vergl. auch ff.

Wenn auch späterhin eine verhältnismäßig große Zahl von Fällen mit tabischen Gelenksaffektionen bekannt wurden, so daß diese Erkrankungen keineswegs zu den ganz seltenen gehören, so beansprucht doch das Charakteristische ihrer Erscheinungen noch heute volles Interesse. Denn, die Arthropathia tabica interessiert in gleicher Weise den Internisten wie den Chirurgen, den Neurologen wie den Serologen. Den Internisten wegen ihres Zusammenhanges mit der Tabes dorsalis, deren Aetiologie hinwiederum die gespannteste Aufmerksamkeit der neuro- und serologischen Forscher in Anspruch nimmt; den Chirurgen wegen der Möglichkeit, auf operativem Wege die tabischen Gelenksaffektionen und deren Folgen zu bekämpfen.

Diagnose.

Durchaus plötzlich, ohne prodromale Erscheinungen, oft nach einem ganz leichten Trauma, dazu meist charakterisiert durch das Fehlen von Schmerz wie Fieber, bildet sich eine enorme Schwellung eines Gelenkes, und zwar vorzugsweise des Kniegelenks. Die Schwellung kann die ganze Extremität ergreifen. Sie besteht aus einem Flüssigkeitserguß in das Gelenk — Hydarthrose, und einer derben Infiltration, die, im Gegensatz zum gewöhnlichen Oedem, den Fingerdruck nicht behält, und die nach einigen Tagen wieder verschwindet.

Es scheint, daß tabische Arthropathien, denen ein Trauma nicht vorausging, auch subacut oder schleichend beginnen.

Schmerzhaftigkeit resp. Fieber ist nur selten bei der Arthropathia tabica beobachtet worden. So in den Fällen von Ball und Bouchard,[1]) Westphal,[2]) Hamilton,[3]) Sonnenburg,[4]) Czerny,[5]) Salomon,[6]) Fort.[7])

Nach einigen Wochen verliert sich manchmal der Flüssigkeitserguß und alles kehrt wieder in den früheren Zustand zurück: Es ist das die benigne Form der Arthropathia tabica; aber die maligne Form ist weit häufiger. Im Gelenk resultieren schwere Veränderungen: Decrepitation, Deformation, Dislocation, Usur, welche Erscheinungen um

[1]) Gaz. des Hôp. 1868 u. 1869.
[2]) Berl. Klin. Woch. 1881.
[3]) New-York med. Journ. 1884.
[4]) Langenbecks Arch. 1887.
[5]) Arch. klin. Chir. 1887.
[6]) Inaug. Diss. Jena 1891.
[7]) Thèse de Paris 1891.

so schärfer hervortreten, je länger der infolge der tabischen Analgesie ahnungslose Patient von der ergriffenen Extremität Gebrauch gemacht hat.

Die Diagnose dürfte erschwert sein, wenn die Symptome der Tabes nur angedeutet sind, oder ganz fehlen. Ja es kann vorkommen, daß eine plötzlich hervorbrechende Arthropathia tabica erst auf die bisher übersehene Tabes aufmerksam macht.[1]) Genaueres Nachforschen ergibt dann stets genügend Anhaltspunkte für eine Läsion der Hinterstränge.

Oder aber die tabischen Symptome liegen klar zu Tage, jedoch zeigt die Arthropathie noch nicht die klassischen Charaktere. Differential-diagnostisch ist daher zu denken an Gelenkrheumatismus; der Tabes mangeln gewöhnlich acute Entzündungserscheinungen und hohes Fieber, sowie meist das Ergriffensein mehrerer Gelenke.[2])

Traumatische Gelenkserkrankungen führen zu Ankylosen (langsamer Verlauf), bei der Tabes bildet sich ein Schlottergelenk aus (rascher Verlauf); z. B. Jambe de policinelle.

Tuberkulose macht heftige Gelenksschmerzen, bei Tabes hingegen ist Analgesie vorherrschend. In ähnlicher Weise sind die syphilitischen[3]) Gelenkserkrankungen schmerzhaft, und ganz besonders die gonorrhoischen.

Am leichtesten zu verwechseln ist noch die Arthropathia tabica mit der Arthritis deformans.[4]) Charcot gibt folgende Unterschiede:

Die tabische Gelenksaffektion beginnt rasch, plötzlich,[5]) der Beginn der Arthritis deformans ist langsam und progressiv; letztere verläuft chronisch, erstere acut.

---

[1]) Vergl. auch Paul Schneider, Inaug.-Diss. Halle 1898. In 4 Fällen Auftreten der Arthropathie vor anderen tabischen Symptomen.

[2]) Vergl. pag. 5 u. 9.

[3]) Rasch, Arch. f. Dermat. u. Syphilis 1891. Robinson, Brit. med. Journ. 1896.

[4]) Vergl. auch Büdinger, Beitr. z. Klin. Med. u. Chir. 1896.

[5]) Auf die Charcot noch nicht bekannte Möglichkeit eines schleichenden resp. subacuten Beginnes der Arthropathia tabica, namentlich dann, wenn kein Trauma voraufgegangen ist, wurde bereits pag. 5 hingewiesen.

Die Praedilektionsstelle der tabischen Gelenksaffektion ist das Kniegelenk, dann folgt das Schultergelenk, das Hüftgelenk. Andererseits wird das Hüftgelenk leicht ergriffen von der Arthritis deformans, weniger häufig ist das Schultergelenk Sitz dieser Erkrankung.

Dem enormen Flüssigkeitserguß in das tabische Gelenk steht gegenüber der geringe bei Arthritis deformans.

Dislokation, die wieder zurückgehen kann, findet sich nur bei Arthropathia tabica, während die Arthritis deformans einen durchaus progressiven Charakter besitzt. —

Arthropathieen im Gefolge von Gehirnblutungen führen kaum zu einer Verwechslung mit den tabischen.

Die Arthropathia hysterica,[1]) deren Konstatierung für den Chirurgen besonders wichtig erscheint, sitzt vorzugsweise in der Hüfte und im Knie. Der Druckschmerz ist oberflächlich und diffus — Brodiesches Zeichen, ein Flüssigkeitserguß fehlt, es besteht geringe Atrophie der benachbarten Muskeln, und das Gelenk erweist sich bei der Untersuchung in Narkose als völlig intakt.

Die tabischen Gelenke.

Die Arthropathia tabica ergreift mit Vorliebe das Kniegelenk. Es mag dies damit zusammenhängen, daß das Knie besonders durch Traumen gefährdet erscheint, und, als Gelegenheitsursache der tabischen Gelenksaffektionen genügen ganz leichte Traumen Doch werden auch die anderen Gelenke erfaßt.

Gemäß Barré[2]) waren bei 78 Fällen tabischer Gelenksaffektionen ergriffen:

33 mal das Knie,	11 mal der Fuß,
15 mal die Hüfte,	8 mal der Ellenbogen,
10 mal die Schulter,	1 mal die Hand.

[1]) Von Charcot beschrieben als Brodiesche Krankheit.

[2]) Thèse de Paris 1885.

Ferner hat Rotter[1]) 112 Gelenksaffektionen bei 74 Patienten mit Tabes zusammengestellt. Davon kamen:

49 auf das Kniegelenk,
24 auf das Hüftgelenk,
12 auf das Schultergelenk,
12 auf die Tarsalgelenke,
6 auf das Ellenbogengelenk,
4 auf das Sprunggelenk,
3 auf Hand und Finger,
2 auf den Unterkiefer.

Symmetrisch erkrankt war das Kniegelenk 11 mal, das Hüftgelenk 7 mal, die Tarsalgelenke 3 mal, das Schultergelenk, die Hand- und Fingergelenke je 2 mal.

Weizsäcker[2]) sammelte 109 Fälle, 72 bei männlichem, 37 bei weiblichem Geschlecht. Es betraf die tabische Arthropathie

78 mal des Kniegelenk,
31 mal das Hüftgelenk,
21 mal die Schulter,
13 mal die Fußwurzel,
10 mal das Ellenbogengelenk,
9 mal die Fußgelenke,
2 mal die Handwurzelgelenke,
2 mal die Kiefergelenke,
1 mal die Wirbelsäule.

Eine weitere Frequenz-Skala rührt von Kredel[3]) her, welcher bei 223 Tabikern 272 Gelenksaffektionen fand, und zwar:

104 Kniegelenks-,
56 Hüftgelenks-,
25 Schultergelenks-,
15 Ellenbogengelenks-,
25 Sprunggelenks-,
16 Tarsalgelenks-,
10 Zehengelenks-,
8 Fingergelenks-,
2 Kiefergelenkserkrankungen.

[1]) Arch. Klin. Chirurg. 1887.
[2]) Neurologische Centralblätter 1888.
[3]) Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge 1888.

Die Zusammenstellung Kredels zeigt vor allem, daß die Arthropathia tabica einseitig oder doppelseitig resp. multipel auftreten kann. Sie ist einseitig in zwei Drittel der Fälle. Debove[1]) hat zuerst auf die Symmetrie der Affektionen, sofern sie multipel sind, aufmerksam gemacht. In der Tat sah Michel[2]) unter 23 Arthropathieen 6 multiple und davon 5 symmetrische, späterhin Rotter 27 symmetrische unter 112 tabischen Gelenksaffektionen.[3])

Es werden die langen Röhrenknochen mit den entsprechenden Gelenken am leichtesten ergriffen; bis zum Jahre 1883 war lediglich diese Form der Arthropathia tabica bekannt. Damals zeigte wiederum Charcot,[4]) daß auch die kurzen Knochen und die kleinen Gelenke, namentlich die des Fußes, nicht von der tabischen Affektion verschont bleiben. Er nannte die Arthropathia tabica der Fußgelenke den „Pied tabétique", über welchen sich ferner Féré,[5]) Gaucher und Duflocq,[6]) Boyer,[7]) Chauffart,[8]) Troisier,[9]) Paolidès[10]) u. a.[11]) verbreiteten.

Allein die Wirbelsäule schien eine Ausnahme zu machen. Doch auch hier war es Charcot,[12]) der zuerst einen exquisiten Fall von tabischer Wirbelsäulen-Arthropathie beschrieb, 1884 folgte Krönig mit einer Spondylolisthesis bei Tabes.[13]) 1885 zeigte Petit die Wirbelsäule eines Tabikers mit typischer Osteo-Arthropathie.[14]) Alsdann kommen die

[1]) Archives de Neurologie 1881.
[2]) Thèse de Paris 1877.
[3]) l. c.
[4]) Archives de Neurologie 1883. — Charcot et Féré, l. c. Progrès méd. 1883.
[5]) Revue de méd. 1884.
[6]) Idid.
[7]) Ibid.
[8]) Société méd. des Hôp. 1885.
[9]) Ibid. 1886.
[10]) Thèse de Paris 1888.
[11]) Joffroy, Gaz. des Hôp. 1885; Féréol, Soc. méd. des Hôp. 1886; Page, Lancet 1884.
[12]) Collection de M. Charcot.
[13]) Zeitschr. Klin. Med. 1884.
[14]) Bull. de la soc. d'anat. et physiol. de Bordeaux, 1885.

Fälle von Auché[1]) und Pitres[2]). Weizsäcker[3]) führt in seiner Zusammenstellung eine die Wirbelsäule betreffende Arthropathie auf. Ueber zwei weitere Fälle von tabischer Affektion der Wirbelsäule berichtet Krönig 1888, die er beide wieder als Spondylolisthesis auffaßt, und 1889 demonstrierte er eine Wirbelsäule mit tabischer Osteo-Arthropathie. Sieben Jahre später treffen wir bei Büdinger[4]) auf zwei neue tabische Arthropathieen der Wirbelsäule und Abadie vermag vierzehn Fälle zu sammeln, worunter er fünf selbst beobachten konnte.[5]) Mit Einschluß späterer Beobachtungen verschiedener Autoren[6]) verfügen wir jetzt über 26 Fälle von Arthropathia tabica der Wirbelsäule, von denen 16 Männer, 7 Frauen betreffen; bei drei Fällen ließ sich das Geschlecht leider nicht mehr feststellen. Die meisten dieser Erkrankten standen in den 50iger Jahren; der älteste war 66, der jüngste anfangs 30.

Daß die tabischen Veränderungen an der Wirbelsäule so lange übersehen wurden, erklärt sich, speziell bei beginnender Erkrankung, aus der versteckten Lage der Wirbelkörper. Als erschwerendes Moment tritt hinzu die Erkenntnis der tabischen Affektion überhaupt.

Wesentlich anders liegen die Verhältnisse bei der Erkrankung der großen Gelenke, namentlich des Kniegelenkes. Hierbei sind die Veränderungen derart in die Augen springend, daß sie gar nicht übersehen werden können, und die Diagnose steht fest, sobald die Symptome der Tabes mit Sicherheit nachgewiesen sind. Letzteres ist jedoch unbedingt nötig, weil sonst Verwechslung mit Arthritis stattfindet. So war

[1]) Bull. de la soc. d'anat. et physiol. de Bordeaux 1886.

[2]) Soc. de biologie, 1886; ferner Pitres et Vaillard, Revue de méd. 1886.

[3]) l. c.

[4]) l. c.

[5]) Extrait de la nouvelle Iconographie de la Salpétrière, 1900.

[6]) Benedikt, Wien. Klin. Woch. 1901; Hofbauer, Mitt. der Ges. f. innere Med. 1901; Cornell, John Hopkin's Hosp. Bull. 139; Spiller, Amer. med. J. 1902; v. Leyden, Tabes dorsalis 1901—1903; Stein, 8. D. derm. Congr. 1903; Pierre Marie, Leçons sur les maladies de la moëlle, 1892; Chipault, Nouv. Iconogr. de la Salp. 1894, Mouchet et Coronat, Arch. gén. de méd. 1895—1896. Mirallié, Rev. d'orthop. 1891; Déjérine et Thomas, Traité des maladies de la moëlle, 1902.

es auch bei dem im folgenden beschriebenen und selbst beobachteten Fall: Erst die außerordentliche Enge[1]) der Pupillen führte auf den Verdacht, daß Tabes dorsalis der Erkrankung zu Grunde liege, daß es sich also nicht um eine einfache Arthritis, sondern um eine tabische Arthropathie handle.

Anamnese: Vater des Patienten, eines 49 Jahre alten verheirateten Fabrikarbeiters, starb an einer Nervenkrankheit. Die Mutter hatte öfter Gesichtsrose und erlag einem Lungenleiden. Von 14 Geschwistern ist Patient der drittjüngste; außer dem Patient sind von den 14 nur noch vier am Leben. Patient hatte keine Kinderkrankheiten; vom 15. zum 16. Lebensjahr „Wechselfieber".

1880 luetische Infektion; 2 mal 4 Wochen lang Inunktionskur. 1902 „Rückenmarkserweichung".

1908, am 30. Oktober, Fall auf das Knie. Das Bein schwoll stark an. Patient liegt 5 Wochen im Bett daheim, dann 7 Wochen im Krankenhaus in Sandhofen. Zuerst wurde das Knie 2 mal punktiert. Dann Gipsverband, der nach Entlassung aus dem Krankenhaus noch 14 Tage getragen wird. In der Folge wird Patient noch 6 mal punktiert, vor 4 Wochen — Ende Mai 1909 — zum letzten mal. —

Die Frau des Patienten hatte 9 Fehlgeburten.

Status praesens: Mittelgroßer Mann von scheinbar kräftigem Körperbau. Jetzt jedoch anämisch. Muskulatur etwas schlaff; Tonus der Armmuskulatur besser als der der unteren Extremitäten. Muskulatur des linken Oberschenkels atrophisch. Besonders fällt auf das stark vergrößerte linke Knie.

Haut trocken, ziemlich welk. Auf dem Rücken eine Verruca. Keine Drüsen. Mundhöhle: o. B. Augen: auffallend kleine Pupillen, die kaum reagieren.

Thorax: gut gewölbt; Exkursionen beim Atmen gut.

Pulmones: Grenzen normal; u. h. Lungenrand gut verschieblich bdsts.; über der r. Schulter schwache Ronchi.

Cor.: Töne sehr schwach, überlagert von einem ganz fern klingenden Reibegeräusch, das anscheinend über die ganze Lunge sich ausbreitet.

Puls: 70, regelmäßig, gleichmäßig.

[1]) „Spinale Myosis."

Abdomen: sichtbare Pulsation im Epigastrium. Das Abdomen ist weich, ohne abnorme Resistenz; keine Druckpunkte. Bauchdeckenreflexe +.

Obere Extremitäten: Gelenke frei. In den Fingerspitzen fast völlige Anästhesie und Analgesie; leichte Ataxie; Reflexe schwach. Untere Extremitäten: Außer dem stark vergrößerten l. Knie fällt bei der Inspektion auf: Hallux valgus, besonders links.

R. Knie: Umfang 37,0 cm.
Patella r: 8,5 cm von der Mitte des medialen bis zur Mitte des lateralen Randes.
Tibia: vordere Circumferenz, gemessen von Mitte zu Mitte, medial bis lateral, 15 cm.
L. Knie: Umfang 49,0 cm.
Patella l.: 11 cm; „Tanzen der Patella" gering.
Tibia l.: 19 cm.
Fluctuation im l. Kniegelenk, keine erhöhte Temperatur.

Die Funktion des l. Kniegelenkes ist stark behindert in der Flexion, in geringem Maße bei der Extension. Rechtes Kniegelenk frei.

Dorsalflexion des Fußgelenkes gestört bdsts.

An beiden Füßen ist die Planta pedis völlig anästhetisch.

Für „Spitz" geht die Anästhesie etwas über die Malleolen, l. > r.

Patellarreflex: r. —, l. zweifelhaft.

Kein Achilles-, kein Plantar-Reflex, kein Babinski bdsts.

Cremaster-Reflex: bdsts +.

Im linken Kniegelenk beim Beugen und Strecken hör- und fühlbares Knarren; keinerlei Druckschmerz.

Patient zittert beim Sitzen, Gehen und Stehen. Ataxie der Beine; Romberg +.

Diagnose: Arthropathia tabica genu sinistri.
Tabes dorsalis.

Prognose.

Ball[1]) teilt die durch die Arthropathia tabica gesetzten Veränderungen in drei verschiedene Gruppen.

1. Hydarthrose mit oedematöser Infiltration der Weichteile.

2. Außerordendlich rasche Zerstörung der Gelenkflächen, der Gelenkknorpel und Knochenusur; Deformation.

3. Dislokation im Gelenk.

Da im selbst beoachteten Fall Veränderungen zu konstatieren sind, welche Punkt 1 und 2 entsprechen, so handelt es sich um beginnende maligne Form der Arthropathia tabica. Denn die benigne Form dieser Erkrankung zeigt Veränderungen gemäß dem ersten Punkt; es können Infiltration und Flüssigkeitserguß ohne Zutun verschwinden. Beim Patienten bestand hingegen der Flüssigkeitserguß seit acht Monaten und kam immer wieder, trotz achtmaliger Punktion. Ebenso machte in dieser Zeit die Vergrößerung der Knochen am Gelenkende langsame Fortschritte, wie aus den oben gegebenen Vergleichszahlen bezüglich rechtes und linkes Knie genugsam hervorgeht: Die vorhandenen Symptome erregen den Eindruck des Progressiven.

Immerhin gibt es Fälle, bei denen die tabischen Veränderungen nach einiger Zeit zum Stillstand kommen. Die Kranken können dann, trotz der größeren oder kleineren Deformationen im Kniegelenk, noch gehen. Dieser Trost bleibt auch dem Patienten, und wäre es bei ihm nicht völlig ausgeschlossen, daß jener erwünschte Stillstand eines Tages einträte.

Ganz anders steht es aber, sobald die Dislokation im Gelenke fortschreitet, wenn also die schwere maligne Form vorliegt. Dann ist das Kniegelenk durchaus dislociert, die Deviationen der Fußgelenke entwickeln sich derart, daß das Gehen zur Unmöglichkeit wird: Der Patient ist zur Bewegungslosigkeit verurteilt, die langsam aber sicher ihren unheilvollen Einfluß auf sein Allgemeinbefinden überträgt.

[1]) Gaz. des Hôp 1868—1869.

Aetiologie.

Die Frage nach dem Ursprung der tabischen Gelenkserkrankungen wird in erster Linie kompliziert durch die verschiedene Auffassung, welche die Aetiologie der Tabes bisher gefunden hat. Weizsäcker[1]) stellte die spezifisch luetische Natur der Tabes in Abrede, weil er unter 109 Fällen nur bei 13 die Lues mit Sicherheit konstatieren konnte. Im schärfsten Gegensatz hierzu befinden sich Forscher, wie Strümpell und Erb, die den Grundsatz aufstellen: Nulla tabes sine lue. Und Moritz[2]) hält die luetische Basis für Tabes in 70% der Fälle einwandfrei erwiesen.

Was ist es nun aber mit den übrigen 30%? Wie bei diesen die Tabes entstand, dafür gibt es kaum einen Anhaltspunkt. Es werden alle möglichen Schädlichkeiten ins Treffen geführt, jedoch wird das Bedürfnis nach dem Causalnexus nicht befriedigt, wenn etwa „Erkältung" als Ursache einer so ganz speziellen, genuinen Erkrankung, wie die Hinterstrangsklerose sie darstellt, fungieren soll. Für den Menschen kommt überhaupt nur ein Agens in Betracht, das im Rückenmarke zu fast den gleichen anatomischen Veränderungen führt wie die Tabes, und das ist das Ergotin: Mutterkornvergiftung erzeugt die „Ergotin-Tabes".

Wenn man sich nun erinnert, daß bei der Paralysis progressiva niemand mehr an deren luetischem Ursprung zweifelt, und, daß auch eine hereditäre Form der Gehirnerweichung existiert, eben bei hereditärer Lues, so liegt der Gedanke nahe, daß in gleicher Weise die 30% ausgefüllt werden könnten durch die Fälle von Tabes, die auf hereditärer Lues beruhen. Eine Stütze dafür liegt in der Tatsache, daß sowohl Lues acquisita wie Lues congenita die gleichen pathologisch-anatomischen Veränderungen an Hirnhäuten, Hirngefäßen und Neuroglia hervorrufen.[3]) Bleiben

[1]) l. c.

[2]) v. Mering, Lehrbuch der inneren Medizin; neueste Auflage von v. Krehl, pag. 808.

[3]) Lancereaux, Paralysies toxiques et de la syphilis cérebrale, Paris 1882, p. 38.

Zellreste von den luetischen Frühformen im Gehirn und Rückenmark zurück, dann läßt sich wohl erwarten, daß zu gegebener Zeit durch irgend eine Gelegenheitsursache von neuem luetische Toxine gebildet werden, die auf Gehirn und Rückenmark deletär einwirken. Dieser Zusammenhang läßt unschwer die luetische Basis der Tabes und der progressiven Paralyse erkennen, wie denn auch Strümpell annimmt, daß die von früheren Infektionen herrührenden Toxine in elektiver Weise bestimmte Anteile des Rückenmarkes sklerosieren.

Prüft man diesen Gedankengang an der Hand der neuesten serologischen Resultate mit Hülfe der Wassermannschen Reaktion, so ergibt sich die Uebereinstimmung, daß für fast alle Fälle der Tabes die Lues als vorausgegangen zu erweisen ist. Es fand Reinhart,[1]) daß die beginnenden Tabiker mehr positive Resultate bei der Wassermannschen Reaktion aufweisen als die alten Fälle. Es fand Saathoff,[2]) daß bei 36 Fällen von Tabes die Wassermannsche Reaktion 34 mal positiv ausfiel. Nimmt man nun an, daß die beiden negativen Resultate etwa gerade ältere Fälle betrafen, dann ist der Ring geschlossen: Nulla tabes sine lue!

Diese Aetiologie der Tabes, welche die Hinterstrangsklerose zurückführt auf die deletäre Wirkung luetischer Toxine gegenüber dem Zentralnervensystem, gibt zugleich einen wichtigen Fingerzeig für eine rationelle Aetiologie der tabischen Gelenksaffektionen: Die luetischen Toxine verursachen die Gelenksveränderungen, ganz analog, wie sie den Anstoß geben zur tabischen Veränderung der Knochen, zu den tabischen Crisen, zu den trophischen Störungen bei Tabikern.

Bezüglich der Arthropathia tabica fällt das umso mehr ins Gewicht, als pathologisch-anatomisch nichts besonderes sich findet: Bei der atrophischen Form der tabischen Gelenksaffektionen sind die Erscheinungen die gleichen wie bei der rareficierenden Ostitis ver-

[1]) Münchener med. Woch. 1909. S. 2092.
[2]) Ibid. S. 1987.

schiedensten Ursprungs, ferner bei der hypertrophischen Form die Sklerosierung der Knochen, periostale Auflagerungen, Knochenneubildungen, ähnlich der Arthritis deformans. Also ersehen wir daraus nur, daß die verschiedensten Ursachen zu ähnlichen pathologisch-anatomischen Veränderungen führen können, für eine Aetiologie der tabischen Gelenke gewinnen wir direkt nichts.

Der tabische Knochen gleicht dem osteomalacischen [1]) in Bezug auf die veränderte chemische Zusammensetzung.

Unter 30 Fällen von Arthropathia tabica sah Buzzard 14 mit typischen gastrischen Crisen.[2]) In der Folge machte Buzzard deshalb die Annahme, daß ein trophisches Zentrum für das Knochen- und Gelenkssystem existiere, das in der Medulla oblongata seinen Sitz hätte.

Gemäß den neuesten Anschauungen könnte man dieses Zentrum mit dem Temperaturzentrum in den Hinterlappen der Hypophysis verlegen.

Buzzard glaubt, daß die Erkrankung seines Zentrums die Komplikation des acuten Gelenkrheumatismus mit Herzaffektionen, Hyperhydrosis, Hyperpyrexie verursache; daß sie ferner die Pathologie der Arthritis deformans aufkläre, wie die der Arthropathia tabica.

Jedenfalls verdient diese Idee eines zentralen Ursprungs der Arthropathia tabica alle Beachtung. Denn es gibt tabische Arthropathieen mit und ohne periphere Neuritiden.[3])

[1]) Nach Régnard — Compt. rend. de l'Acad. des Sciences 1879 — ist die chemische Zusammensetzung der tabischen Knochen ganz analog der bei Osteomalacie: 10,9 % Calciumphosphat, 11,8 % Calciumcarbonat, 75,8 % organische Substanz, darunter Fett 37,7 %. Der normale Knochen enthält 48,2 % Calciumphosphat, 11,6 % Calciumcarbonat, wenig Fettsubstanz.

[2]) Clinical Society of London, 1884. — Krauss behauptet das Zusammentreffen von Arthropathia tabica mit Larynx-Crisen.

[1]) Steinthal fand 1844, Bourbon 1861, Friedreich 1863 bei Tabes eine Atrophie der peripheren Nervenfasern. Daher ist eine solche auch wahrscheinlich für die tabischen Gelenke. Pitres und Vaillard bewiesen 1886, Déjérine zur selben Zeit, Oppenheim und Simmerling 1887 eine Degeneration der in die Foramina nutritia der Knochen eintretenden Nerven. Doch Tuffier und Chipault, ferner Reiboul beschrieben tabische Gelenkserkrankungen ohne Nervendegeneration der Peripherie.

Selbst Virchow hebt den Anteil des Nervensystems hervor; er spricht von einer Ernährungsstörung auf nervöser Basis.

Wir wissen aber, daß die Ernährungsstörungen abhängen von der Menge innerer Sekrete, die im Blute kreisen. Immerhin bleibt der primäre Nervenreiz, der die Drüsen ohne Ausführgang zur Absonderung jener Sekrete veranlaßt.

Das Trauma, welches Volkmann zusammen mit der Anästhesie der Tabiker als ätiologisches Moment für die Arthropathia tabica auffaßt, kann demnach nur als Gelegenheitsursache gelten, die den luetischen Toxinen einen Angriffspunkt eröffnet.

Auch bei dem selbst beobachteten Fall war ein Trauma — Sturz auf das linke Knie — vorausgegangen.

Therapie.

In den leichten Fällen der tabischen Gelenkserkrankungen genügt die Behandlungsweise der gewöhnlichen Arthritis: Immobilisation, Kompression, Punktion. Da eine Ankylose eintreten kann, wird die Extremität in korrekter Lage fixiert.

Führen diese Maßnahmen nicht zum Ziele, so erfolgt der blutige Eingriff. Chipault[1]) empfiehlt dreierlei: Arthrotomie, Resektion und Amputation.

Die Arthrotomie wurde angewandt, wenn die Anschwellung des Gelenkes persistierte und der Flüssigkeitserguß trotz der Punktion nicht zur Resorption kam. So operierte Czerny einen Fall von Pied tabétique[2]) durch doppelseitige Eröffnung des Gelenkes; Recidiv nach ca. zwei Jahren. Rotter machte eine Arthrotomie mit Drainage.[3]) Müller arthrotomierte ein tabisches Kniegelenk, anscheinend mit gutem Dauerresultat.[4]) Wolff hingegen führte eine Arthrektomie aus bei tabischem Kniegelenk;[5]) das Bein konnte nach der Operation vollständig gestreckt werden; Flexion bis zu einem Winkel von 14°; die seitliche Beweglichkeit war minimal. Lotheisen öffnete das rechte Hüftgelenk bei tabischer Gelenksaffektion und versuchte mit Erfolg den Oberschenkelknochen, dessen Kopf und Hals verschwunden waren, durch Bildung von straffem Narbengewebe in der Gegend der Gelenkpfanne festzuhalten.[6])

[1]) Revue de Chirurgie 1891.
[2]) Arch. f. Chir. 24. 1886.
[3]) Arch. Klin. Chir. 1887.
[4]) Ibid. 1889.
[5]) Berl. Klin. Woch. 1889.
[6]) Bruns Beiträge 1898.

Obwohl diese Beobachtungen an wenigen Fällen nicht genügen können, ein abschließendes Urteil zu bilden, so haben sie doch gezeigt, daß die Tabiker keine besondere Empfindlichkeit gegen Wundinfektion aufweisen, daß auch bei ihnen die Vernarbung per primam intentionem stattfindet.

Außerdem bewirkt ein großer Flüssigkeitserguß in das Gelenk leicht eine Kapsel-Ruptur, oder ein Abreißen der Kapselinsertion, ferner Dehnung des Bandapparates. Durch letztere vermag sich die Knochenusur ohne Widerstand auszubreiten und öffnet so Tür und Tor den Gelenk-Deformationen und Luxationen. Schon aus diesen Gründen empfiehlt sich die Arthrotomie. Jedoch bietet sie großenteils keine sichere Garantie betreffs der Recidive, ähnlich wie die Punktion. Auch in dem selbst beobachteten Fall kam der Flüssigkeitserguß immer wieder, trotz 8 maliger Punktion.

Recidive des Flüssigkeitsergusses erscheinen ausgeschlossen bei der Resection. 1886 vollführte Bardeleben eine Resectio genu,[1]) im gleichen Jahre Czerny eine Resektion des Schultergelenks,[2]) Rotter im folgenden Jahre eine Resectio coxae sinistrae, eine Resectio articulationis pedis dextri,[3]) ferner Bensch-Wolff eine Resectio genu,[4]) v. Bergmann vier Resectionen von tabischen Fußgelenken, eine Kniegelenks- und eine Hüftgelenks-Resection.[5]) Quénu[6]) bevorzugt, wie Chipault,[7]) bei der tabischen Großzehe eine keilförmige Resection des metatarsalen Gelenkkopfes, und Kirmisson[8]) berichtet über eine Resectio genu. Müller[9]) punktierte ein tabisches rechtes Kniegelenk, schloß daran die Resection und war schließlich gezwungen, zur Amputation zu greifen. Resectionen sind weiterhin bekannt ge-

[1]) Berl. Klin. Woch. 1886.
[2]) l. c.
[3]) l. c.
[4]) Arch. f. Klin. Chir. 1888.
[5]) Berl. Klin. Woch. 1888.
[6]) Traité de Chir., III. p. 405.
[7]) Bull. de la Soc. Anat. 1889.
[8]) Leçons sur les maladies de l'apparail locomoteur.
[9]) Arch. f. Klin. Chir. 1889.

worden durch May[1]) — Arthropathia tabica genu sinistri, von Sick,[2]) der ebenfalls ein tabisches Kniegelenk resecierte. Eine Ellenbogenresection machte Sokoloff.[3]) In den meisten Fällen war jedoch das Resultat der Resection kein besonders vorteilhaftes. Abgesehen von der häufigen Fistelbildung mit starker Vereiterung, ist die Neigung der tabischen Knochen zur Usur der Bildung einer Ankylose nicht günstig. Ein gutes Resultat ist eigentlich nur zu verzeichnen bei der Hüftgelenkresection von Rotter, wie bei einem weiteren Fall von Schlange,[4]) einer Arthropathia tabica tibio-tarsalis.

Vielfach wird daher kein anderer Ausweg bleiben, als der Resection die Amputation folgen zu lassen. Und, dabei stellt sich die Frage von selbst ein: Ist es nicht besser, sofort zur Amputation zu greifen, statt sich den oftmals zweifelhaften Resultaten einer Resection der tabischen Gelenke auszusetzen?

Amputationen bei Arthropathia tabica sind folgende bekannt geworden:

1873 Duplay-Morat, Lisfranc links; Desarticulation der Großzehe rechts;

1884 Pepper, Ablatio pedis[5]) — 1885 Croft, Amputation des Schenkels[6]) — 1886 Thiersch und Volkmann,[7]) Amputatio femoris — ebenso Roser[8]) — Czerny,[9]) Amputatio supramalleolaris — Rotter,[10]) Amputatio femoris — Tuffier und Chipault,[11]) Amputation des linken Unterschenkels — Reiboul, Amputation des Oberschenkels.[12])

[1]) Inaug. Diss. Kiel 1891.
[2]) D. med. Woch. 1892.
[3]) Sokoloff-Wratsch 1891, p. 575.
[4]) Chir. Ges. Berl. 1884, 1888.
[5]) Lancet 1884.
[6]) Ibid. 1885.
[7]) Arch. Klin. Chir. 1886.
[8]) Berl. Klin. Woch. 1886.
[9]) l. c.
[10]) l. c.
[11]) Arch. gén. de med. 1889.
[12]) Bull. de la Soc. Anat. 1889.

Bei den Amputationen ist das Verhältnis von Mißerfolg zu gutem Resultat genau das Umgekehrte, wie bei den Resectionen der tabischen Gelenke: Der Mißerfolg bildet für die Ablatio die Ausnahme, Heilung die Regel. Das ist besonders wichtig wegen der Frage der sofortigen Amputation, weil Ullmann[1]) die Resection der tabischen Gelenke zu stützen versucht durch die Anlegung einer Silberdrahtnaht. Es ist jedoch nicht abzusehen, wie der Silberdraht die Bildung der Fisteln und Eiterhöhlen verhindern soll. Deshalb dürfte bei Arthropathia tabica die sofortige Amputation in vielen Fällen der Gelenksresektion vorzuziehen sein.

Aus den Krankengeschichten der oben mitgeteilten Fälle ergeben sich folgende Leitsätze:

1. Der chirurgische Eingriff scheint das Fortschreiten der tabischen Ataxie nicht zu beschleunigen.
2. Die Punktion des Gelenksergusses ist fast regelmäßig Recidiven ausgesetzt.
3. Die Arthrotomie kann günstige Resultate ergeben; Recidive sind jedoch nicht ausgeschlossen.
4. Das häufige Fehlschlagen einer Resection der tabischen Gelenke erklärt sich aus der Neigung zur Knochenusur bei den Tabikern.
5. Die Amputation bietet in den meisten Fällen ein günstiges Resultat. Wegen der Neigung der tabischen Gewebe zur Sklerose darf der Lappen reichlich bemessen werden.
6. Sobald die Tabes bis zur manifesten Ataxie vorgeschritten ist, oder bei medullärer Cachexie ist jeder chirurgische Eingriff zu vermeiden.
7. Die benigne Form der Arthropathia tabica ist konservativ zu behandeln.

[1]) Wien. med. Woch. 1898.

Es bleibt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Narath, der mir in gütiger Weise den Fall der Arthropathia tabica überließ, und unter dessen Leitung vorliegende Dissertation entstand, auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Friedrich Wilhelm Schmidt wurde geboren am 7. April 1866 zu Durlach im Großherzogtum Baden als Sohn des Staatsbeamten Georg Friedrich Schmidt und seiner Frau Friedericke geb. Löffler.

Im Herbst 1883 absolvierte er das Realgymnasium zu Mannheim.

1883/84 Studium der Chemie unter Bunsen in Heidelberg.

1884/85 Fortsetzung dieser Studien bei v. Baeyer in München.

1885/86 Assistent für chem. Arbeiten an der Großh. Geol. Landesanstalt zu Darmstadt.

1886/93 Assistent am chem. Laboratorium der Kgl. Akademie der Wissenschaften zu München bei v. Baeyer.

1887 Promotion zum Dr. phil. in München auf Grund einer Dissertation „Ueber die Halogenverbindungen des Goldes".

1893/97 Privatdozent der Chemie an der Universität Bern, alsdann in technischen Betrieben.

1905 (Herbst) Beginn der medicinischen Studien in Heidelberg.

1907 (Frühjahr) Physikum in Heidelberg.

1909 (Sommer) medicinisches Staatsexamen in Heidelberg.

Aus seiner im Frühjahr 1893 geschlossenen Ehe mit Fräulein Olga Altwegg aus St. Gallen, Tochter des Verlagsbuchhändlers Christian Ulrich Altwegg und dessen Frau Elisabeth geb. Weber, entsprossen drei Söhne. Die beiden älteren besuchen das Kaiser Friedrich-Gymnasium in Frankfurt a. M.